2 16

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — N° 233

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André FORTIN

Né à Ploudalmezeau (Finistère), le 23 juillet 1903

LES MANIFESTATIONS PLEURALES

AU COURS DE

LA LYMPHOGRANULOMATOSE

Président : E. SERGENT, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André FORTIN

Né à Ploudalmezeau (Finistère), le 23 juillet 1903

LES MANIFESTATIONS PLEURALES

AU COURS DE

LA LYMPHOGRANULOMATOSE

Président : E. SERGENT, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

LE DOYEN. . . M ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	N...
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
ABRAMI . . . Pathologie medicale.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. . Pathologie médicale
BINET . . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BROCQ. . . . Pathologie chirurgicale.
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHIRAY . . . Pathologie médicale.
CLERC. . . . Pathologie médicale.
DEBRÉ . . . . Hygiène.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
DUVOIR . . . Médecine légale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FIESSINGER . Pathologie médicale.
GARNIER . . Pathologie expérimentl[e]
GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER Urologie.
HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . . Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
METZGER . . Obstétrique.
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale
MULON. . . . Histologie.
PHILIBERT. . Bactériologie.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale
RICHET Fils. . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique
VELTER. . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . . Pharmacologie.
GUENIOT. . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.

MM.

RETTERER. . Histologie.
TANON. . . . Pathologie médicale
ZIMMERN . . . . . Physique.

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALGLAVE . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
GOUGEROT. .	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LE LORIER. .	Clinique obstétricale.

MM.	
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.
LERI.	Clinique médicale.
MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à eurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance.

A MES FRÈRES ET BEAUX-FRÈRES

A MES SŒURS ET BELLES-SŒURS

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur SERGENT

Officier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique médicale propédentique
Médecin de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage d'admiration et de très respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Pierre PRUVOST

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré ce travail.
Témoignage de notre reconnaissance pour l'aide qu'il nous a apporté dans sa rédaction.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

M. le Professeur SERGENT

M. le Professeur GOSSET

M. le Docteur BABONNEIX

M. le Professeur agrégé AUVRAY

Externat

M. le Docteur CHIFOLIAU

M. le Docteur LEVANT

M. le Docteur ENRIQUEZ

M. le Professeur agrégé LIAN

M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS

M. le Docteur PAPILLON

M. le Professeur agrégé MOURE

A M. le Docteur CHASTANG

LES

MANIFESTATIONS PLEURALES

AU COURS DE

LA LYMPHOGRANULOMATOSE

INTRODUCTION. HISTORIQUE

La lymphogranulomatose, encore appelée maladie de Hogdkin ou de Sternberg, ou adénie éosinophilique prurigène, par Favre, a fait l'objet, ces dernières années, de divers travaux et de nombreuses communications aux Sociétés médicales.

La constatation de la grande fréquence des accidents pleuraux au cours de l'évolution de cette affection, de quelques cas de début de cette maladie par un épanchement de la plèvre, nous a incité à rechercher quels sont les signes particuliers de ces pleurésies lymphogranulomateuses et quels sont les éléments de diagnostic que nous possédons entre celles-ci et les autres pleurésies, tuberculeuses en particulier.

C'est Hogdkin qui, le premier, en 1832, décrivit les affections primitives des ganglions et de la rate, et en rapporta un certain nombre d'observations. A cette époque, l'examen histologique microsco-

pique n'étant pas encore connu, il est probable que Hogdkin réunit dans son travail un certain nombre d'affections assez disparates. Il n'empêche que c'est de son ouvrage que découlèrent toutes les recherches ultérieures.

Plus tard, en 1845, l'examen du sang permit à Bennet de décrire la leucocythémie, tandis que Wirchow individualisait la leucémie. Cette première division de la question des lymphadénies subsiste d'ailleurs encore aujourd'hui.

Un peu plus tard, Connhein groupe sous le nom de pseudoleucémies toutes les lymphadénies ne s'accompagnant pas de modifications sanguines.

Puis, c'est en 1866, la leçon, restée célèbre, de Trousseau, sur les adénies, à la description desquelles, il y a, actuellement encore, peu de choses à ajouter.

A partir de ce moment, trois opinions partagent les auteurs sur l'étiologie possible des pseudo-leucémies. En Allemagne principalement, les auteurs les considèrent comme de nature néoplasique ; d'autres les considèrent comme des manifestations tuberculeuses ; enfin, en France, Guillemet et Bard pensent à la possibilité d'une infection banale.

C'est en 1898 que Sternberg, dans le laboratoire de Paltauf, décrit, à propos d'un cas interprété à tort comme une tuberculose atypique, une cellule spéciale, appelée depuis cellule de Sternberg et qui constitue la première notion histologique de la lymphogranulomatose. Sternberg admettait alors l'ori-

gine tuberculeuse des lésions qu'il décrivait, et certaines de ses observations concernaient des cas où la tuberculose et la lymphogranulomatose se trouvaient associées. Mais, par la suite, s'ouvrit un grand débat qui n'est pas encore clos aujourd'hui concernant la cause de cette affection.

En 1901, Reed et Langcope décrivent des lésions de Sternberg à l'état de pureté, sans trouver de traces de tuberculose. Plus tard, Fraënkel et Munch, décrivant un bâtonnet voisin du bacille de Koch, parlent de para-tuberculose. Divers auteurs, par la suite, incriminent successivement le streptocoque, le staphylocoque, puis un microbe spécifique. Les Américains découvrirent alors le Corynebactérium Hogdkin, puis en 1923, Lorrain et Rendu, trouvèrent dans un ganglion suppuré, un bacille voisin du groupe typhique, sans conclure d'ailleurs à sa spécificité dans la production de la lymphogranulomatose.

Ne voulant pas traiter ici la maladie de Hogdkin dans son ensemble, nous nous bornerons à rappeler qu'elle est caractérisée à sa période d'Etat par un certain nombre de signes cardinaux : les tuméfactions ganglionnaires nombreuses et non inflammatoires, la splénomégalie, le prurit, la fièvre, le mauvais état général, qui lorsqu'ils sont réunis, doivent toujours conduire à pratiquer l'examen du sang et la biopsie, qui en montrant, l'un l'éosinophilie sanguine, avec polynucléose et leucocytose, ces signes

n'étant d'ailleurs pas absolument constants, l'autre les cellules de Sternberg, imposeront le diagnostic de lymphogranulomatose. De diagnostic plus délicat sont, comme nous allons le voir, les formes à début médiastinal, et principalement pleural.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'ouverture du thorax d'un sujet mort de lymphogranulomatose, on trouve souvent un épanchement pleural, uni ou bilatéral, à liquide séreux, hémorragique ou purulent, et qui peut n'être dû qu'à des phénomènes terminaux, ayant, de peu, précédé la mort.

Mais, souvent aussi, cet épanchement n'est qu'une réaction due à la présence de noyaux lymphogranulomateux pleuraux ou sous-pleuraux.

On trouve, en effet des nodules blanchâtres, souvent d'aspect étoilé, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, localisés surtout sur le feuillet viscéral de la séreuse (Lacronique-Colrat). On en trouve aussi parfois sur le feuillet pariétal, et ils sont alors généralement adhérents aux côtes.

Ils rappellent tout à fait les ganglions granulomateux, et sont constitués par des ilôts nécrosés analogues à ceux que l'on trouve dans les ganglions. Irrégulièrement répartis, ils représentent sur la séreuse les différentes phases du paressus granulomateux.

Ces modules seraient, d'après Aubertin, plus abondants sur la plèvre et dans le poumon que dans

tout autre organe. A l'examen histologique, ils ont la même composition que les nodules intra-ganglionnaires ; ils sont composés de nombreuses cellules épithélioïdes, de quelques éosinophiles, et de larges cellules claires à noyaux uni ou plurilobés qui paraissent être des cellules de Sternberg.

Dans d'autres cas, au niveau de la plèvre médiastinale, on se trouve en présence de véritables blocs d'un tissu plus ou moins dense qui est dû à ce que le processus granulomateux a envahi par continuité la plèvre.

Enfin, on pourra parfois découvrir un envahissement en masse de tout un lobe pulmonaire, bourré de gros noyaux lymphogranulomateux confluents, ainsi que l'a signalé Berger.

La production de ces localisations, pleurale, sous pleurale ou intraparenchymateuse, peut se faire selon deux modes différents.

— Soit par voie métastatique, par dissémination par voie sanguine ou lymphatique d'un processus ganglionnaire éloigné.

— soit par voie de contiguité, par extension du processus ganglionnaire né au niveau des ganglions trachéo-bronchiques.

Il est exceptionnel, en effet, de ne pas trouver d'atteinte des ganglions du médiastin. Des trois groupes ganglionnaires médiastinaux, les plus fréquemment envahis sont les groupes médiastinal antérieur, et trachéo-bronchique surtout. Ces derniers constituent au niveau des hiles pulmonaires

des masses multilobées, et qui, si elles sont assez volumineuses, auront pu être décelées pendant la vie du sujet, lors d'un examen radioscopique (Crouzon, Bertrand, Lemaire).

L'étude des diverses observations publiées, concernant les cas de maladie de Hogdkin à début pleural nous a fait voir en effet qu'en cas d'épanchement nettement constitué, un examen radioscopique décèle invariablement la présence d'une adénopathie médiastinale concomittante.

C'est ce que l'on voit dans l'observation de Ménétrier (Société médicale des Hôpitaux, janvier 1924) ainsi que dans celle de Génévrier et Lorrain Société médicale des Hôpitaux, mars 1922) et dans celle, plus récemment publiée (Société médicale des Hôpitaux, janvier 1928) de Pruvost et Hesse.

Enfin, dans l'article publié récemment par Bonnin et Trillot (Archives médico-chirurgicales de province, février 1928) les quatre cas observés ont tous présenté une adénopathie médiastinale, d'eux d'entre eux s'accompagnant d'épanchement pleural. Il semble donc que l'on puisse conclure à la non existence de nodules pleuraux et par la suite, d'épanchement pleural, en l'absence de localisation ganglionnaire médiastinale ou trachéo-bronchique.

Il ne semble pas que l'on ait rencontré de lésions tuberculeuses pleurales, évoluant parallèlement aux lésions lymphogranulomateuses. Les nodules intra ou sous-pleuraux n'ont jamais décelé à l'examen histologique de cellules géantes tuberculeuses ni de

follicules tuberculeux. On y a jamais décelé de bacilles de Koch. Certains auteurs, comme Lorrain, examinant les pièces histologiques de deux malades dont les observations furent récemment publiées, ont trouvé des amas microbiens, agglomération de bâtonnets longs de cinq à sept millièmes de millimètre environ, se colorant mal par legram,etn'étant pas acido-résistants,n'ayant par conséquent pas les caractères des bacilles de Koch.

SYMPTOMATOLOGIE

On distingue, au point de vue clinique dans la maladie de Hogdkin, une forme généralisée et une forme localisée.

Parmi les formes localisées, les formes les plus intéressantes, en même temps que les plus fréquentes, sont les formes pleuro-pulmonaires ; liées à une adénopathie médiastinale et trachéo-bronchique.

Déjà étudiées par plusieurs auteurs, on en trouve de nombreux exemples, dans l'ouvrage de Ziegler, par exemple, où trois des dix-sept observations rapportées par cet auteur ont eu leur localisation initiale au niveau des groupes ganglionnaires du médiastin. Dans d'autres cas, comme ceux de Muller et de Rosenfeld, le diagnostic de tuberculose ayant été posé, il fut reconnu par la suite qu'il s'agissait de maladie de Hogdkin. De même Colrat dans sa thèse, puis Ribadeau-Dumas, pendant la guerre, puis à l'hôpital Trousseau en ont rapporté des observations typiques.

Lartat-Jacob, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux en 1925, déclare qu'il considère la pleurésie comme un phénomène fréquent au

cours de la lymphogranulomatose, et, d'après lui, il s'agit d'une évolution dans la plèvre des mêmes lésions que celles qui affectent les ganglions.

Enfin, Bonnin et Trillot, dans un récent article rapportent quatre cas de maladie de Hogdkin qui s'accompagnaient tous d'adénopathie médiastinale, dont deux avec pleurésie. L'observation I, en est particulièrement intéressante, ayant débuté par une pleurésie droite à grand épanchement, de diagnostic difficile, et dont la véritable étiologie ne fut reconnue que quatre mois plus tard, lors de l'apparition d'adénopathies superficielles.

L'atteinte des ganglions médiastinaux et trachéobronchiques pourra être primitive, auquel cas les signes pulmonaires et pleuraux ouvriront la scène, ou secondaire à l'atteinte d'autres groupes ganglionnaires, et alors la réaction pleurale ne sera que d'apparition tardive.

Il convient donc de distinguer les cas où la localisation pulmonaire constitue l'accident initial, et ceux où ils ne constituent que la traduction d'une localisation nouvelle au cours de l'évolution d'une affection déjà diagnostiquée.

A. — **Pleurésies secondaires.**

Il s'agit ici d'un sujet déjà traité pour une maladie de Hogdkin, et qui, souvent, revient consulter après une phase d'amélioration. Il se plaint, phénomènes nouveaux, de dyspnée, de gêne respiratoire, parfois

simplement d'une toux d'irritation, preuve déjà d'une atteinte du tissu lymphatique du médiastin.

La connaissance de l'affection en évolution attirera aussitot l'attention sur la possibilité d'une nouvelle localisation du processus morbide au niveau des ganglions médiastinaux et trachéo-bronchiques avec réaction pleurale concomittante,

L'examen permettra alors le plus souvent de déceler la présence d'un épanchement pleural, sans caractères spéciaux, à liquide séro-fibrineux au début, se produisant et augmentant rapidement, se reproduisant de même rapidement à la suite de la ponction évacuatrice souvent nécessitée par la gêne respiratoire du sujet.

Il sera d'ailleurs fréquent, surtout après quelques ponctions, de voir le liquide citrin du début se troubler et la pleurésie séro fibrineuse se transformer progressivemeut en pleurésie purulente par infection surajoutée (Sarvan-Colrat).

Si, au contraire, l'examen physique ne montre pas la présence de liquide, l'examen radioscopique, pratiqué successivement de face, en position antérieure, puis en position oblique antérieure droite, décèlera l'hypertrophie ganglionnaire médiastinale, sous forme d'une ombre nette, élargissant l'ombre médiastinale normale, et comblant l'espace clair médian.

Cet examen permettra aussi d'apprécier l'état des plèvres, et de découvrir parfois des épaississements pleuraux ou des réactions de pleurite sèche, difficilement appréciables cliniquement.

B.— Pleurésies primitives.

Ces formes sont beaucoup plus intéressantes que les précédentes, tant par leur apparition précoce dans l'évolution de l'affection que par les problèmes diagnostique que pose l'apparition de ces manifestations pleurales.

Colrat, dans sa thèse, divise les localisations de la maladie de Hogdkin au niveau de l'appareil respiratoire en trois formes : forme pleurale pure, forme broncho-pulmonaire et forme essentiellement pulmonaire.

Cette dernière nous intéresse peu. La symptomatologie est celle d'une tumeur du poumon, et aux signes cliniques de cette tumeur, se surajoute généralement un épanchement pleural, mais qui est de faible volume.

Dans la forme broncho-pulmonaire, on commence par avoir des signes d'auscultation dus à la présence de foyers granulomateux disséminés dans le poumon. Cette forme peut donner un épanchement pleural concomittant, mais elle se sépare de la forme pleurale pure, que nous aurons surtout en vue, par la présence d'une symptomatologie pulmonaire, surajoutée à des signes d'épanchement pleural.

Dans la forme pleurale pure, encore appelée forme pseudo-tuberculeuse par Sarvan, on assiste à la constitution généralement insidieuse, d'un épanchement de la base, uni ou bilatéral, à développement

rapide, se reproduisant également rapidement après la ponction, et dont l'allure clinique pourra en imposer, selon que l'épanchement sera uni ou bilatéral, pour une pleurésie tuberculeuse ou pour un hydrothorax.

Rist estime qu'il voit tous les ans une demie douzaine de malades envoyés au dispensaire comme tuberculeux et chez lesquels un examen radioscopique fait voir l'adénopathie médiastinale et l'intégrité des sommets.

Le liquide est généralement séreux. Il pourra être chyliforme, hémorragique (Fabian et Kraus) ou purulent, mais ici, comme pour les pleurésies secondaires, le passage à la purulence sera le fait d'une infection surajoutée et nullement en rapport avec le processus morbide initial.

La cytologie du liquide pleural n'a souvent rien de caractéristique, et Vasilin a trouvé de la lymphocytose dans la plupart de ses cas. Clément et Cayla, insistant avec Lortat Jacob sur la fréquence des épanchements pleuraux au cours de la lymphogranulomatose, ont décrit la présence dans le liquide d'éosinophiles nombreux (22 %), polynucléaires pour la plupart, et de nombreuses et grandes cellules vacuolaires (29 %), certaines de celles-ci ayant des inclusions d'hématies. On y voit, en outre, des cellules endothétiales, et des mononucléaires. Enfin, on y trouve de l'albumine.

Dans les pleurésies purulentes, dues comme nous l'avons vu à des infections surajoutées, on peut trou-

ver des germes divers. Lortat Jacob a rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux (mai 1924) l'observation d'une lymphogranulomatose avec forte adénopathie trachéo-bronchique visible à la radioscopie et dans laquelle s'était développée secondairement une grosse pleurésie purulente gauche à streptocoques.

La constitution de cet épanchement s'accompagne de dyspnée, de gêne respiratoire, de signes de compression médiastinale dus à la présence de l'adénopathie : toux spasmodique et voix rauque. En même temps, la constatation fréquente d'un amaigrissement assez marqué, l'apparition, parfois, de petits ganglions cervicaux ou axillaires, feront tout naturellement pencher le diagnostic vers la possibilité d'une pleurésie tuberculeuse. Il en était ainsi dans l'observation de Ménétrier et Mme Bertrand-Fontaine, où la ponction évacuatrice n'ayant amené aucune sédation, les auteurs pensèrent alors à une tuberculose pleuro-pulmonaire ; mais l'existence de douleurs rétro-sternales continues, l'accroissement d'une adénopathie axillaire préexistante leur fit pratiquer une biopsie qui révéla la nature lymphogranulomateuse de l'affection. M. Ménétrier, dans sa communication à propos de cette observation, attirait pourtant l'attention sur les possibilités d'un début extraganglionnaire de la lymphogranulomatose, au niveau du médiastin, par exemple, avec envahissement de la plèvre et production d'un épanchement pleural, les autres foyers ganglionnaires n'apparaissant que plus tardivement.

Dans certains cas, enfin, l'affection débutera par des signes aigus pulmonaires de pneumonie ou de congestion : début brusque, point de côté, forte dyspnée, fièvre élevée. Ribadeau Dumas a rapporté un de ces cas, dans lequel, après un début de pneumonie, se constitua une pleurésie médiastinale, en même temps qu'apparaissaient de nombreuses adénopathies qui conduisirent à suspecter une tumeur du médiastin. Ici encore, c'est la biopsie d'un ganglion prélevé chirurgicalement qui permit le diagnostic exact de l'affection.

Colrat isole une forme spéciale, qu'il dénomme forme pseudo-tuberculeuse et qui se rapproche beaucoup des formes précédentes. Il s'agit de malades dyspnéiques, avec température à grandes oscillations, toussant et crachant, et à l'examen desquels on découvre des foyers de râles fixes, dus à la présence de nodules lymphogranulomateux, et souvent un épanchement pleural, dû aux noyaux pleuraux ou juxta-pleuraux.

Ces signes attirent évidemment l'attention vers la possibilité d'une tuberculose en évolution, mais, comme nous le reverrons lors du diagnostic, l'absence plusieurs fois vérifiée du bacille de Koch dans les crachats, l'innocuité de l'inoculation au cobaye puis l'apparition de certains symptômes anormaux : prurit, polynucléose, éosénophilie, orienteront le diagnostic vers une lymphogranulomatose possible, que l'apparition ultérieure d'adénopathies superficielles permettra d'affirmer.

Mais à coté de ces formes pseudo-tuberculeuses, qui plus tard font leurs preuves, et où on peut, par la suite écarter toute idée de manifestation bacillaire on sait qu'il reste certains cas où il est bien difficile d'éliminer cliniquement le diagnostic de tuberculose. On pourra alors se demander, du moins dans les cas où la pleurésie sera d'apparition tardive, s'il s'agit vraiment de pseudo-tuberculose pleurale, autrement dit de pleurésie symptomatique de lymphogranulomatose, ou si une véritable pleurésie tuberculeuse n'est pas venue compliquer la maladie de Hodgkin en évolution. On sait, en effet que la coexistence des deux affections a été signalée, et d'ailleurs diversement interprétée. Dans ces cas, c'est encore la recherche du bacille de Koch dans les crachats, l'inoculation au cobaye, et l'examen du liquide pleural, ainsi que l'évolution de cette pleurésie qui permettront de résoudre la question.

Il faut noter aussi, dans ces accidents pleuraux au cours de la lymphogranulomatose la possibilité de réaction pleurale sans épanchement, de pleurésie sèche, comme ce fut le cas pour le malade de notre observation.

Dans ce cas, l'atteinte pleurale ne se traduit que par des points de coté, des frottements pleuraux, une sensation particulière d'épaisissement de la plèvre à la ponction, et parfois une diminution de clarté du champ pulmonaire lors d'un examen radioscopique. Cette pleurésie sèche pourra d'ail-

leurs, au cours de l'évolution de la lymphogranulomatose, s'accompagner d'épanchement, rentrant alors dans le cadre des pleurésies que nous avons précédemment étudiées.

ÉVOLUTION. PRONOSTIC

Une fois constitué, l'épanchement pleural évoluera pour son propre compte. Se constituant rapidement, il amènera des troubles dyspnéiques marqués, qui nécessiteront bientôt une ponction évacuatrice, après laquelle, d'ailleurs, un nouvel épanchement ne tardera pas à se reformer.

De toutes façons, il semble que l'apparition d'un épanchement pleural, au début ou au cours d'une maladie de Hogdkin doive toujours être considéré comme d'un pronostic fâcheux. Par son abondance et sa répétition, l'épanchement fatigue le malade, en même temps que l'adénopathie médiastinale et trachéo-bronchique dont il est souvent la traduction, amène par son expansion, des signes de compression vasculaire et bronchique, qui viennent encore aggraver l'état général.

Dans l'observation de M. Ménétrier, où la lymphogranulomatose médiastinale fut nettement à début pleural, l'évolution, malgré la radiothérapie mise en œuvre se fit rapidement vers la cachexie et la mort, et la durée de la maladie ne dépassa pas six mois.

De même, Favre a rapporté l'observation d'une maladie de Hogdkin à début pleural où l'évolution de l'affection ne dépassa pas quatre mois.

L'épanchement hémorragique, surtout s'il est fréquemment ponctionné, anémiera le malade. Enfin, il pourra, avec plus de facilité encore que l'épanchement séro fibrineux, passer à la purulence. Une fois l'épanchement purulent constitué, l'état général déclinera rapidement, une température à grandes oscillations apparaîtra, avec sueurs, amaigrissement rapide et cachexie terminale.

DIAGNOSTIC

De même qu'au chapitre de la symptomatologie, nous avons vu qu'il fallait considérer de façon bien distincte les pleurésies survenant tardivement, au cours d'une lymphogranulomatose en évolution, et les pleurésies survenant au tout début, avant toute autre manifestation de l'affection, de même le diagnostic se pose-t-il bien différemment dans ces deux cas.

A. — **Pleurésies secondaires.**

Lors de l'apparition de celles-ci, le diagnostic de maladie de Hogdkin est déjà posé. La pleurésie, lorsque l'épanchement atteint un certain volume, ou lorsque l'adénopathie médiastinale ou trachéo-bronchique atteint un certain développement, sera facilement reconnue.

Le malade se plaint alors de dyspnée d'effort, de toux spasmodique, parfois d'un changement d'intonation vocale, tous symptômes qu'il ne présentait pas auparavant. L'examen clinique et radioscopique permettra alors de découvrir la présence, et de l'épanchement, et de l'adénopathie concomittante.

Le problème qui se posera ici sera alors de savoir si cette pleurésie est uniquement due à la présence de nodules lymphogranulomateux dans la plèvre, ou si, au contraire, à la lymphogranulomatose initiale est venue s'adjoindre une pleurésie tuberculeuse.

Les analyses et recherches de laboratoire permettront généralement de résoudre le problème par la cytologie du liquide, la recherche du bacille de Koch et des inoculations en série au cobaye, toutes recherches que nous allons revoir plus en détail pour le diagnostic autrement intéressant des pleurésies primitives dont nous allons nous occuper maintenant.

B. — **Pleurésies primitives.**

Une des principales causes de difficulté du diagnostic dans ces formes vient de la tendance d'interprétation exclusive de toute pleurésie isolée et de toute affection ganglionnaire, en faveur de la tuberculose.

C'est en effet la tuberculose pulmonaire et pleurale, qui est très généralement diagnostiquée dans ces cas.

L'amaigrissement fréquent du sujet atteint de lymphogranulomatose au début, son mauvais état général, le fait qu'il tousse, et rejette une expectoration abondante, et muco-purulente, la température un peu élevée, souvent constatée, la découverte d'un épanchement pleural, la présence de petits gan-

glions disséminés, militent en faveur de la tuberculose. L'absence, d'autre part, à cette période initiale, des symptômes qui pourraient mettre sur la voie de la maladie de Hogdkin : prurit, adénopathies superficielles volumineuses renforcent la présomption en faveur de la tuberculose.

Il faut savoir enfin que parfois la maladie de Hogdkin à forme médiastinale, a pu débuter par des hémoptysies à répétitions, comme l'attestent les observations rapportées par Denniel et Colrat dans leurs thèses.

Certains signes, pourtant, pourraient éveiller l'attention et faire suspecter le diagnostic posé.

La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration, reste constamment négative même après homogénéisations répétées. Leur inoculation au cobaye n'amène pas chez celui-ci les réactions et l'évolution fatale qui sont de règle avec les produits tuberculeux.

De même, la culture de ces produits lymphogranulomateux ne permettra jamais d'obtenir de colonies de bacille de Koch.

L'examen du liquide pleural montrera aussi, non pas la lymphocytose caractéristique de l'épanchement séro-fibrineux bacillaire, où les lymphocytes représentent jusqu'à 80, 90 et même 95 pour cent des éléments cellulaires, les autres étant constitués par quelques gros macrophages, mais des éosinophiles nombreux, représentant jusqu'à 22 pour cent des éléments cellulaires, et de grandes cellules va-

cuolaires, représentant jusqu'à 29 pour cent des éléments. Enfin, on y trouvera bien entendu jamais le bacille de Kock.

Il faut savoir, pourtant, qu'il existe des formes pleurales de lymphogranulomatose, vérifiée histologiquement, et à l'examen du liquide desquelles, on ne trouve qu'une lymphocytose typique, analogue à celle de l'épanchement bacillaire et sans éosinophiles. L'examen du liquide, dans ce cas, n'aura qu'une faible valeur diagnostique et on devra alors compter surtout sur la biopsie et les autres recherches de laboratoire.

La réaction à la tuberculine, qui aurait une grosse valeur pour Pappenheim, est surtout intéressante chez l'enfant. Elle est alors toujours positive chez un enfant tuberculeux et le plus souvent négative chez un enfant atteint de lymphogranulomatose (Sarvan), On sait en effet que, si la lymphogranulomatose survient surtout chez l'adulte, et principalement chez l'homme aux environs de la trentaine, on peut aussi la rencontrer chez l'enfant. Ribadeau-Dumas en particulier, après avoir publié diverses observations de lymphogranulomatose chez l'adulte pendant la guerre, en a depuis publié plusieurs cas chez l'enfant, observés par lui à l'hôpital Trousseau.

Enfin, il est rare qu'il n'existe pas en même temps que l'épanchement une adénopathie médiastinale importante qui attirera l'attention lors d'un examen radioscopique, lequel fera voir une image autre que celle que l'on s'attendait à trouver. Elle rappelle,

par sa forme, son opacité, la netteté de son bord inférieur, celle des néoplasies du poumon,agrandissant en position antérieure la projection de l'ombre médiastinale, et comblant en position oblique antérieure droite la clarté normale de l'espace médian.

Tout ces signes différentiels devront faire suspecter le diagnostic préalablement posé de pleurésie séro-fibreuse d'origine tuberculeuse, et conduire, si aucun autre signe fonctionnel ou physique ne vient déceler l'affection en cause, à pratiquer les deux examens qui donneront la clef du diagnostic : la biopsie, qui montrera les lésions ganglionnaires typiques de la lymphogranulomatose, et permettra de rechercher les cellules de Sternberg, et l'examen du sang. Celui-ci montrerait en cas de tuberculose une forte lymphocytose avec polynucléose plutôt au dessous de la normale, alors que dans la maladie de Hogdkin la formule lymphocytaire n'est jamais aussi accentuée, et la présence des éosinophiles viendra rendre probable le diagnostic de lymphogranulomatose.

Enfin, on devra également faire le diagnostic d'une pleurésie lymphogranulomateuse pure, d'avec une pleurésie cancéreuse isolée. On sait en effet qu'il existe des épanchements pleuraux dont l'étiologie reste souvent obscure, et qui sont dus à un processus cancéreux au début, dont les signes sont latents et ne se manifestent pas encore. Dans ce cas, le diagnostic apparaîtra bien délicat et seul l'examen du liquide pourra mettre sur la voie du diagnostic, en

montrant parfois des cellules cancéreuses isolées ou même des bourgeons cancéreux. Malheureusement, ces cellules cancéreuses sont assez rarement rencontrées.

Dans tous les cas, le diagnostic de probabilité devra être posé, même en présence d'un épanchement pleural, chaque fois que l'on sera en présence d'une lymphadénie chronique, plus ou moins nette, accompagnée de l'un seulement des symptômes suivants : prurit accusé, fièvre à rechutes, neutrophilie marquée, cosinophilie légère (Mousseau).

Dans les formes broncho-pulmonaire, et surtout pulmonaire pure, avec réaction pleurale secondaire, le diagnostic pourra aussi être à faire avec une pleurésie dûe à une tumeur du poumon, un cancer principalement.

Dans les cas de cancer du poumon secondaire à une autre localisation cancéreuse, le diagnostic ne se pose pas, la connaissance du cancer primitif rendant aisée l'interprétation de l'épanchement dès son apparition.

Mais, dans les cancers primitifs du poumon, et ce sont ceux-là surtout qui s'accompagnent de lésions pleurales, le diagnostic pourra être plus malaisé, surtout lorsque, dans la forme dénommée cancer du hile, les ganglions du médiastin seront fortement infiltrés.

On aura alors, en effet, les mêmes signes de compression médiastinale que dans la maladie de Hogdkin, alors que pourront encore manquer les autres

signes caractéristiques du cancer pulmonaire, l'expectoration en particulier. L'attention pourra cependant être attirée vers la possibilité du cancer par certaines particularités : l'aspect du liquide, qui est parfois hémorragique, l'intensité de la dyspnée, son faible soulagement à la suite de la ponction, ceci étant dû à l'infiltration massive de la plèvre, infiltration qui se traduit parfois par une induration spéciale constatée à la ponction. Enfin, l'examen du liquide pourra parfois montrer de petits débris de tumeur, ou de grandes cellules à larges vacuoles.

Quant au diagnostic des pleurésies sèches, il sera posé par l'apparition des frottements pleuraux, et la constatation d'une diminution de clarté à la radioscopie.

Généralement interprétée comme étant de nature tuberculeuse, sa véritable étiologie ne pourra être reconnue que par son évolution ou l'apparition d'un signe nouveau : prurit ou adénopathie superficielle.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Observation n° 3. Thèse Colrat, Lyon, 1921).

M. M. Achille, 37 ans, entre à l'hôpital le 14 juin 1913, pour pleurésie droite, datant de trois mois.

Un de ses frères est mort tuberculeux.

Il y a quatre mois, il a fait une hémoptysie légère, qui a duré plusieurs jours, avec point de côte droit. L'épanchement apparut le 20 mars. Depuis, toux continuelle, température vespérale à 38°5. Expectoration séro-purulente.

Examen. — Aux poumons : à droite : matité sur toute la hauteur du poumon en arrière ; abolition des vibrations dans la moitié inférieure seulement. A l'auscultation, la base est totalement obscure, sans autres signes. A la pointe de l'omoplate, souffle expiratoire, aigre. Au sommet, respiration normale.

Reste de l'examen entièrement négatif.

Ponction : liquide citrin à réaction lymphocytaire.

Le 13 août, s'installe une température à grandes oscilla- Une nouvelle ponction ramène un liquide citrin. Le malade sort de l'hôpital.

Le 25 novembre, le malade revient de plus en plus essoufflé et présentant de violentes douleurs dans le côté droit et entre les deux épaules. On note les mêmes signes pulmo-

naires que précédemment, avec une diminution d'ampliation du côté droit.

Le lendemain on pratique une ponction. On a l'impression que l'aiguille pénètre dans un tissu dur, et on n'obtient tout d'abord pas de liquide. Mais, en retirant l'aiguille, on obtient quelques gouttes d'un liquide sangnin.

Le 8 janvier 1914, persistance des signes physiques. Deux nouvelles ponctions sont négatives. Une troisième ramène quelques centimètres cubes de liquide spumeux.

Le malade signale aujourd'hui que depuis dix mois environ, il présente un prurit qui ne fait qu'augmenter, portant surtout sur les membres. L'aspect est celui d'un prurigo excorié. Il n'y a pas de nodules dermiques.

On découvre aujourd'hui un gros ganglion derrière le sterno-cléido-mastoïdien droit et quelques autres dans l'aisselle droite et dans les aines.

Le 24 février apparaît un œdème du thorax et du membre supérieur droit.

Le 12 mars, ponction exploratrice Après avoir traversé une coque dure, on retire trois à quatre centimètres cubes de liquide citrin, se coagulant immédiatement.

Depuis sa rentrée, le malade a une température à grandes oscillations.

Le 24 mars, il sort volontairement. Sans domicile, il meurt vingt-quatre heures plus tard. Pas d'autopsie.

Deux recherches de bacilles de Koch sont restés négatives.

Examen hématologique :

Polynucl. neutrophiles.....	81
Polynucl. éosinophiles.....	5
Lymphocytes et grands monos.....	14

Examen radioscopique. — Masse opaque occupant la moitié inférieure du champ pulmonaire droit.

OBSERVATION II

(Communication de M. Ménétrier et Mme Bertrand-Fontaine. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, janvier 1924).

Mme R..., 41 ans, employée des postes, entre dans le service du Dr Ménétrier, le 17 février 1923.

Rien à signaler dans ses antécédents.

C'est en décembre 1922 que la malade se plaignit pour la première fois de douleurs thoraciques, rétro-sternales et rachialgiques, ne s'accompagnant d'aucun autre signe fonctionnel que d'un léger degré de gêne respiratoire. Douleur et dyspnée s'accentuant, en même temps qu'apparaissent fatigue et température, la malade s'alite en janvier, et l'état empirant, entre à l'hôpital le 16 février.

Examen à l'entrée. Malade pâle, amaigrie, dont la dypsnée attire immédiatement l'attention vers l'appareil respiratoire. On trouve des signes d'épanchement à la base gauche et la ponction pratiquée le lendemain, ramène un litre environ de liquide séro-fibrineux se coagulant immédiatement.

La ponction n'amène aucune rétrocession des signes fonctionnels : toux fréquente, quinteuse, avec expectoration muco-purulente ; dyspnée toujours très marquée. Etat général toujours très médiocre. La température, de 39 à l'entrée, a diminué après la ponction, mais est rapidement remontée, et oscille très irrégulièrement entre 38°5, et 39°5.

On pense, bien que l'examen des crachats soit resté négatif, à l'existence d'une tuberculose pleuro-pulmonaire, l'auscultation révélant des signes discrets de condensation du sommet gauche. Ce diagnostic paraît se confirmer par l'apparition en mars de douleurs abdominales avec ballonnement qui font penser à une localisation péritonéale tuberculeuse.

Un peu après, la malade attire l'attention sur des douleurs rétrosternales, lancinantes, très pénibles. On constate alors que le sternum paraît épaissi et que les téguments sus-jacents sont infiltrés. Il n'existe ni lésions superficielles, ni prurit. En même temps, on constate que l'adénopathie axillaire gauche, déjà notable à l'entrée de la malade a considérablement augmenté de volume, et qu'il existe aussi quelques petits ganglions dans l'aisselle droite.

Une nouvelle ponction, d'un litre environ, est pratiquée le 31 mars, sans amener de soulagement. Les douleurs s'accentuent. Le sein gauche est douloureux et infiltré. Un œdème blanc, nous apparaît au membre supérieur et à l'hémithorax gauche. La température est toujours très irrégulière.

Le 6 avril, pour la première fois, examen du sang qui montre :

Globules rouges	3,500,000
Globules blancs	16,000
Polynucl. neutrophiles	90
Polynucl. éosinophiles	0
Grands mononucléaires	5
Lymphocytes	5

Une radiographie faite le 12 avril montre une masse

volumineuse, opaque, assez bien limitée, occupant le médiastin et l'hémithorax gauche.

Le 21 avril, biopsie d'un ganglion axillaire.

Le 28, nouvel examen de sang. Résultats comparables au précédent.

L'état général va en empirant. Les ganglions axillaires augmentent de volume. Des ganglions sus-claniculaires et carotidiens apparaissent. Il existe une masse irrégulière et volumineuse, adhérente à la peau et au plan osseux, au niveau des 3e et 4e espaces intercostaux gauches.

Le 30 avril, on commence la radiothérapie, qui au début paraît amener une amélioration, puis la malade s'affaiblit de plus en plus et on doit suspendre.

Nouvelle ponction pleurale le 28 mai, sans amélioration. La dyspnée et les douleurs augmentent. De nouvelles tumeurs apparaissent et la malade succombe le 23 juin.

Autopsie. — Très volumineuse masse médiastinale, refoulant les poumons, le gauche surtout.

A gauche, épanchement abondant.

Les deux plèvres pariétales sont parsemées de nodules de la taille d'une noisette, adhérents à la face interne des côtes.

OBSERVATION III

(Observation communiquée par MM. P. Pruvost et Didier. Hesse. Société Médicale des hôpitaux de Paris, 20 janvier 1928.

Mme M. nous est adressée en décembre 1296 pour une pleurésie séro-fibrineuse récidivante et fébrile.

En réalité, les premières manifestations de la maladie furent ganglionnaires.

Dès le début de février 1926, la malade avait maigri et présentait des signes d'anémie : pâleur et fatigue en particulier. Presque en même temps apparut sans cause une adénite cervicale gauche, non douloureuse.

Quelque semaines après survint une adénite cernicale droite, puis en avril une adénite axillaire gauche; et enfin, en mai une adénite axillaire droite.

L'évolution de ces adénopathies fut progressive, lente, sans poussées fébriles notables et sans douleurs.

En mai, des signes de pleurésie avec épanchement se manifestent. Une première thoracenthèse permit de retirer un litre et demi de liquide séro-fibrineux. Deux mois après, nouvelle ponction, de même importance, mais occasionnant de la toux, de la dyspnée et un état fébrile qui n'a pas disparu depuis. Troisième ponction sans incidents, deux mois après la seconde.

Lorsque nous eûmes, en décembre, cette malade pour sa pleurésie, elle présentait tous les signes d'un éqanchement de moyenne abondance, avec matité, abolition des vibrations, souffle léger, pleurétique, au dessous de l'épine de l'omoplate, avec égophonie et pectoriloquie aphone. Aucun bruit adventice.

Les régions cervicales et axillaires étaient le siège d'adénopathies notables, très apparentes, constituées par des ganglions d'inégale grosseur, de consistance ferme, ne paraissant ramollis en aucun point, sans sensibilité, sans périadénite.

Aucun signe évident d'adénopathie diastinale ne fut

noté : pas de souffle de compression hilo-vertébrale, aucun développement veineux apparent, pas de troubles nerveux. La toux qui existait depuis l'apparition de la pleurésie était sèche, quinteuse, mais n'offrait nullement les caractères de la toux coqueluchoïde ; la dyspnée apparue depuis la seconde thoracenthèse était à peu près permanente ; elle paraissait plus marquée que ne le comportait l'épanchement, et n'était guère soulagée par la ponction.

De plus, la malade était amaigrie, anémiée. Depuis sept mois, la fièvre oscillait irrégulièrement entre 39 et 37,5.

Notons enfin un signe important sur lequel elle n'avait pas attiré l'attention au début de sa maladie, mais qui durait depuis quelque mois : la présence d'un prurit, maintenant très accentué, localisé seulement aux membres inférieurs et faisant immédiatement penser à la maladie de Hogdkin en raison d'adénopathies multiples.

Reste de l'examen négatif. Pas de gros foie. Rate non perceptible à la palpation.

Interventions et examens de laboratoire. En décembre 1926, thoracenthèse, suivie de pneumo-séreuse : amélioration à peu près nulle.

A l'examen radiographique, l'hémithorax droit paraît sain : aucune image anormale pouvant faire penser à l'existence d'un foyer. A gauche, l'hémithorax est assombri par la présence du liquide. Au premier abord, on pourrait croire à l'existence d'un grand épanchement, le bord droit de l'ombre médiane empiétant largement dans l'hémithorax. En réalité, ce bord est polycyclique et fait penser à la présence de grosses masses ganglionnaires, élargissant par leur volume les limites de cette opacité médiastino-verté-

brale. Après thoracenthèse et pneumo séreuse, les masses ganglionnaires très opaques, à contours arrondis proéminent nettement dans l'hémithorax gauche, et permettent alors de se rendre compte de l'élargissement considérable de l'adéno-pathémédiastrinale.

Examen du liquide séro-fibrineux. — L'examen du dépôt de centrifugation montre une très forte réaction à lymphocytes et quelques hématies. On ne trouve ni cellules néophasiques, ni bacilles de Koch, même après homogénéisation.

Ajoutons que l'inoculation au cobaye fut dans la suite reconnue négative.

Examen du sang :

globules rouges	3.710.000
globules blancs	12.400

Formule :

Polyn. neutrophiles	80,5
Lymphos et moyens monos	9,5
Grands mononucléaires	8,5
Polyn. éosniophiles	1
Polyn. basophiles	0,5

Examen histologique d'un ganglion — La structure normale du ganglion a complètement disparue. Les lymphocytes dominent de beaucoup. Quelques cellules de Sternberg vers la périphérie. Capsule conjonctive un peu épaissie.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Meslay,
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph)

M. J. Edmond, âgé de 35 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Saint Joseph, dans le service du Dr Meslay, le 28 mars 1927.

Le début de son affection remonte à un an, pas transpirations, douleurs abdominales vagues, diarrhée, amaigrissement.

Il y a cinq mois, il aurait eu des accidents pleuro-pulmonaires, avec point de côté, et réaction pleurale sans épanchement décelé à la ponction. A la suite des ces phénomènes et de son amaigrissement, il est envoyé par la Samaritaine, ou il est employé, au Sanatorium de Bligny. Il y passe trois mois, puis en est renvoyé par le Dr Guinard comme non tuberculeux, avec recherche du bacille de Koch plusieurs fois négative. Il entre alors à Saint Joseph.

Rien d'autre dans ses antécédents.

A son entrée, il présente :

Une adénopathie inguinale gauche, constituée par plusieurs ganglions de grosseur moyenne, durs, non douloureux, non inflammatoires, bien isolés les uns des autres, et roulant sous le doigt.

Au niveau de l'ombilic et un peu au-dessus, on sent une tumeur arrondie, paraissant située juste sous la peau. De plus, dans la fosse iliaque gauche, à la palpation profonde, on perçoit un autre paquet ganglionnaire.

Le foie est un peu augmenté de volume, légèrement sensible.

La rate est augmentée de volume, percutable sur une largeur de quatre à cinq travers de doigt.

Au niveau des poumons, on a un peu de submatité à la base, avec quelques frottements à la base gauche, reliquat de la pleurésie précédente.

Le cœur est normal, la tension artérielle est à 13-9 ; le pouls, régulier, bat à 80.

Rien dans les urines.

En présence de cette adénopathie axillaire avec grosse rate, au fait le 30 mars un examen du sang, qui donne le résultat suivant :

Hémoglobine	70
Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	20.000

Formule leucocytaire :

Polyn. neutrophiles	79
Polyn. éosinophiles	1
Grands manonucléaires	14
Moyens manonucléaires	5
Lymphocytes	1

Un Wassermann fait le 1er avril, est faiblement positif.

Le 4 avril, on fait un examen radioscopique, qui montre une diminution de clarté de tout le champ pulmonaire droit et qui fait voir la tumeur perceptible à la palpation sous forme d'une masse semblant se continuer avec l'ombre hépatique, le foie paraissant lui-même augmentée de volume.

Enfin le 3 mai, l'adénopathie inguinale restant stationnaire, on se décide à faire une biopsie qui montre au niveau

des ganglions, tous les caractères histologiques de la maladie de Hogdkin. Pas de fistule à la suite de la biopsie.

Un normal examen de sang, fait le 30 avril, donne des résultats analogues au précédent.

Le 1er juin, on commence des séances de rayons ultra-violets, que l'on poursuit à raison d'un séance tous les deux jours jusqu'au 4 juillet.

Cette série d'application de rayons amène une légère amélioration qui décide le malade à demander sa sortie de l'hôpital. Un dernier examen de sang pratiqué avant sa sortie montre une amélioration notable de la formule sanguine : 4.000.000 de globules rouges pour 10.000 globules blancs, ainsi que de la formule leucocytaire :

Polynucl. neutrophiles	77
Grands mononucléaires	16
Moyens mononucléaires	5
Lymphocytes	2
Nombreux hématoblastes	

Le malade rentre le 18 octobre dans le même service, avec une température oscillante.

L'adénopathie inguinale gauche est beaucoup plus grosse et s'accompagne d'une masse ganglionnaire dans la fosse iliaque gauche. On retrouve les mêmes tumeurs, mais de moindre volume dans le pli inguinale et la fosse iliaque du côté droit.

La tumeur sus ombilicale s'est également développée. Elle est fixée, semblant en continuité avec foie, et douloureuse.

Les signes pulmonaires sont identiques à ce qu'ils étaient au premier séjour : submatité et frottements avec quelques râles.

Un examen radioscopique pratiqué ce même jour montre que les deux sommets sont grisâtres et s'éclairent mal à la toux. On n'observe pas d'ombre surajoutée à ce niveau et l'obscurité paraît due à une légère densification pleuro-pulmonaire.

La région hilaire droite présente une masse obscure, dense, à contours flous qui a tous les caractères d'une masse ganglionnaire volumineuse et en activité. La région hilaire gauche est normale.

Le 20 octobre, on pratique un examen du sang :

Globules rouges.....	2600.000
Globules blancs.....	8.000
Polynucl. neutrophiles.....	71
Polynucl. éosinophiles.....	2
Grands mononucléaires.....	23
Moyens mononucléaires.....	4

A partir de ce moment, la fièvre est persistante. La température prend le type continu avec grandes oscillations entre 37 et 39.

La gêne respiratoire, la dyspnée s'accentuent de plus en plus et le malade, ne voyant pas d'amélioration dans son état, demande à sortir, ce qu'il fait le 6 décembre.

Il est décédé chez lui, dans une crise de suffocation, une quinzaine de jours plus tard.

Pas d'autopsie.

CONCLUSIONS

1° Les réactions pleurales sont fréquentes dans la maladie de Hogdkin.

Elles peuvent survenir au début, ou au cours de l'évolution de l'affection.

2° En présence d'une pleurésie séro-fibrineuse, d'apparence tuberculeuse, mais n'ayant pas fait sa preuve par la découverte du bacille de Koch ou un examen de laboratoire positif, on pourra penser, si aucun signe fonctionnel ou physique ne vient aiguiller vers un diagnostic certain, à la possibilité d'une lymphogranulomatose au début, et pratiquer un examen de sang

3° L'association de la tuberculose et de la lymphogranulomatose est possible, mais non constante. En faveur de cette dernière, on aura surtout des signes de probabilité, constitués par l'éosinophilie sanguine, la formule leucocytaire de l'épanchement et la négativité des recherches de laboratoire faites en vue du diagnostic de la tuberculose. Un signe de certitude pourra néanmoins se rencontrer ; ce sera la constatation, lors de l'examen histologique d'un ganglion prélevé par la biopsie, de cellules de Sternberg.

4° Les accidents pleuraux au cours d'une maladie de Hogdkin paraissent assombrir nettement le pronostic de l'affection en en précipitant l'évolution.

Vu : le Président de la thèse,
E. SERGENT.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Aubertin (*Ch.*). — Les leucémies (Journal médical Français, octobre 1922).

Aubertin et Lévy. — La maladie de Hodgkin ou lymphogranulomatose aiguë (Journal médical français, janvier 1928).

Blanc. — Un cas de lymphogranulomatose (maladie de Sternberg) (Archives de Médecine des enfants, août 1915).

Bonnin et Trillot. — A propos de quelques cas de maladie de Hodgkin (Archives médico-chirurgicales de province, fevrier 1928).

Bunting et Gattes. — Leucémie, pseudo-leucémie et la maladie de Hodgkin (Archives médicales du cœur, 1917).

Clément (*Robert*) *et Cayla*. — Forme Médiastinale de lymphogranulomatose avec épanchement (cytologie) (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 8 mai 1925).

Comby. — Revue générale (Archives de médecine des enfants. 1919).

Conelli. — Un cas de lymphogranulomatose infantile (La Pediatria, 1916).

Colrat. — L'adénie éosinophilique prurigène. Thèse Lyon, 1921).

— L'adénie éosinophilique prurigène (Journal de Médecine de Lyon, 5 août 1922).

Cordier, Levet et Nové-Josserand. — Lymphadénie aleucémique d'origine tuberculeuse (Archives méd. exp. et anat. pathol., mars 1917).

Crouzon, Bertrand-Lemaire. — Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 27 mai 1927.

Denniel. — Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la lymphogranulomatose. Thèse Paris, 1924.

Fabian. — Die lymphogranulomatosis.

Favre. — Les manifestations pleuro-pulmonaires de l'adénie éosinophilique prurigène (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 26 juillet 1918).

— L'adénie éosinophilique prurigène (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1918-1919).

Favre et Colrat. — Adénie éosinophilique prurigène (Paris médical, février 1925).

Gastinel, Reilly, Potez. — Lymphogranulomatose (Revue générale (Bulletin médical, janvier 1923).

Genévrier et Lorrain. — Un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale, présentée par Ribadeau-Dumas (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 31 mars 1922).

Guggenheim. — De la lymphogranulomatose et de ses rapports avec les autres lésions systématisées de l'appareil hématopoïétique. Thèse Paris, 1912-1913).

Harvier (P.). — Le diagnostic des lymphadénies aleucémiques (La Médecine, 1920).

Hudelo. — Etude clinique de 5 cas de maladie de Hodgkin (Rapport au II[e] congrès de Dermatologie et de Vénéréologie de langue française. Strasbourg, juillet 1923).

Lacronique. — Maladie de Hodgkin. Thèse Lyon, 1912.

Lortat-Jacob. — Communication Bulletin société Dermatologie et Syphiligraphie, 8 mai 1924.

Ménétrier et Bertrand. Fontaine — Granulomatose maligne médiastinale à début pleural (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 18 janvier 1924);

Mousseau. – La maladie de Hodgkin-Sternberg (Lymphogranulomatose maligne). Thèse Paris, 1926.

Prieur. — La maladie de Sternberg. Thèse Paris, 1924.

Ribadeau-Dumas. — Sur un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale (Société médicale des hôpitaux de Paris, 13 mai 1921).

Rieux. — Maladie de Hodgkin. Paris médical, mai 1913.

Sarvan. — Les lésions pleuro-pulmonaires de la maladie de Hodgkin. Thèse Lyon, 1921.

Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix. — Traité de la tuberculose.

Weil et Coste. – Leucémie et tuberculose (Société médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1921 ; Presse médicale, novembre 1921).

Weil et Dufourt. — Contribution à l'étude de la lymphadénie tuberculeuse (Société médicale des Hôpitaux de Lyon, juin 1920).

Weil, Isch, Pollet. — La tuberculose dans les leucémies et la maladie de Hodgkin (Société médicale des hôpitaux de Paris, 12 février 1925).

8310. — Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-28